مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی بیست و هشتم، شماره‌ی ۱، صفحه‌های ۳ ـ ۱ (۱۴۰۵)

سرمقاله

افزایش شواهد نوظهور از بازگشت کمبود ید در زنان باردار و پیامدهای آن برای سلامت نسل آینده

دکتر لادن مهران ، دکتر عطیه آموزگار ، دکتر فریدون عزیزی

مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، پژوهشکده بیماری‌های غدد، پژوهشگاه علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تهران، ایران. **نشانی مکاتبه با نویسنده مسئول:** تهران، ولنجک، خیابان شهید اعرابی، پلاک ۲۳، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران، دکتر فریدون عزیزی؛
e-mail: azizi@endocrine.ac.ir

مقدمه

کم‌کاری تیروئید مادرزادی (CH)[i] یکی از مهم‌ترین علل قابل پیشگیری ناتوانی ذهنی در کودکان است و موفقیت برنامه‌های غربالگری نوزادان در چهار دهه اخیر، بار ناشی از این بیماری را در بسیاری از کشورها به‌طور چشمگیری کاهش داده است. با این‌حال، پایش مداوم بروز CH به‌عنوان یک شاخص حساس سلامت عمومی، همچنان ضروری است؛ چرا که تغییرات در وضعیت ید جمعیت، سیاست‌های تغذیه‌ای، یا کیفیت مراقبت‌های مادر و کودک می‌تواند به‌سرعت خود را در قالب افزایش بروز این اختلال نشان دهد.

مطالعه اخیر انجام‌شده در استان لرستان که به بررسی بروز کم‌کاری تیروئید نوزادان طی سال‌های ۱۴۰۰ تا ۱۴۰۲ پرداخته و در مجله غدد درون‌ریز و متابولیسم منتشر شده است،[۱] افزایش نگران‌کننده و معنی‌دار بروز این بیماری را نشان می‌دهد؛ به‌طوری‌که میزان بروز از ۲/۵ در هزار تولد زنده در سال ۱۴۰۰ به ۷/۱ در هزار تولد زنده در سال ۱۴۰۲ رسیده و میانگین بروز طی دوره مطالعه ۳/۶ در هزار گزارش شده است. این ارقام به‌طور قابل توجهی بالاتر از میزان مورد انتظار و گزارش‌های پیشین کشوری هستند و نیازمند تفسیر علّی و پاسخ سیاستی فوری می‌باشند.

اهمیت بالینی افزایش بروز CH

افزایش بروز CH صرفاً یک یافته همه‌گیرشناختی نیست، بلکه بازتابی از اختلال در یکی یا چند مؤلفه زنجیره سلامت مادر–جنین–نوزاد است. کمبود هورمون های تیروئیدی در دوران جنینی، به‌ویژه در سه‌ماهه سوم بارداری که مغز جنین به‌طور کامل وابسته به هورمون تیروئید مادری است، می‌تواند پیامدهای جبران‌ناپذیری بر تکامل شناختی، حرکتی و رفتاری کودک برجای گذارد. از این‌رو، هرگونه افزایش پایدار در بروز CH باید به‌عنوان یک «زنگ خطر» برای نظام سلامت تلقی شود. مطالعات بین‌المللی نشان داده‌اند که افزایش بروز گزارش شده CH می‌تواند علل متعددی داشته باشد؛ از جمله بهبود حساسیت برنامه‌های غربالگری، کاهش آستانه‌های هورمون محرک تیروئیدی (TSH)[ii]، افزایش تولد نوزادان نارس یا کم‌وزن، افزایش اختلالات خودایمن تیروئید در مادران، و مهم‌تر از همه تغییر در وضعیت دریافت ید جمعیت، به‌ویژه در زنان باردار.[۲-۴]

اولین مطالعه غربالگری CH در ایران توسط مرکز تحقیقات توسط مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی؛ در سال ۱۳۶۶ (قبل از ید رسانی) انجام شد. در سال ۱۳۶۷ غربالگری به دلیل مقدار بالای فراخوان (۵٪) متوقف گردید. این افزایش بالای فراخوان در غربالگری به دلیل افزایش مقادیر TSH نوزادان ناشی از کمبود ید در کشور بود.[۵]

i-Congenital hypothyroidism

ii-Thyroid stimulating hormone

نتایج ششمین پایش کشوری اختلالات ناشی از کمبود ید در ایران، که اخیراً منتشر شده است، اهمیت ویژه‌ای در تفسیر یافته‌های استان لرستان دارد. بر اساس این پایش، اگرچه وضعیت ید در کودکان مدرسه‌ای در اغلب استان‌ها همچنان در محدوده مطلوب قرار دارد، اما وضعیت ید در زنان باردار نگران‌کننده گزارش شده و میانه ید ادرار در این گروه در سطح کشوری کمتر از حد توصیه‌شده سازمان جهانی بهداشت است.[۶] این گزارش ملی به‌صراحت تأکید می‌کند که اتکای صرف به توزیع نمک یددار برای تأمین نیاز ید زنان باردار کافی نیست و مصرف مکمل‌های حاوی ید (ترجیحاً همراه با اسیدفولیک) از سه ماه پیش از بارداری تا پایان شیردهی، باید به‌عنوان یک سیاست ملی اجرا شود. کاهش پوشش مصرف این مکمل‌ها، افت کیفیت ید نمک در زنجیره تولید و توزیع، و تغییر الگوی مصرف نمک از عوامل احتمالی بازگشت کمبود ید در زنان باردار عنوان شده‌اند.[۶،۷]

در چنین زمینه‌ای، افزایش بروز CH در استان لرستان را می‌توان -دست‌کم به‌صورت فرضیه‌ای قوی- با وضعیت ناکافی ید در زنان باردار مرتبط دانست. این ارتباط از نظر زیست شناختی کاملاً قابل توجیه است؛ چرا که کمبود ید مادری منجر به کاهش ساخته شدن هورمون‌های تیروئیدی، افزایش TSH جنینی و در نهایت بروز کم‌کاری تیروئید گذرا یا دائم در نوزاد می‌شود.[۸]

با وجود هم‌سویی شواهد استانی و کشوری، باید تأکید کرد که افزایش بروز CH پدیده‌ای چندعاملی است و انتساب کامل آن به کمبود ید بدون انجام مطالعات تحلیلی تکمیلی، ساده‌انگارانه خواهد بود. عواملی نظیر افزایش شیوع التهاب تیروئیدی خودایمن در زنان، تغییرات جمعیتی، و حتی بهبود نظام ثبت و پیگیری موارد CH نیز می‌توانند در این روند نقش داشته باشند. با این‌حال، از منظر سلامت عمومی، کمبود ید در زنان باردار یک عامل خطر قابل اصلاح، کم‌هزینه و با شواهد قوی است و مداخله در این حوزه–حتی در صورت نقش نسبی–کاملاً توجیه‌پذیر و ضروری است.

یافته‌های مطالعه لرستان در کنار نتایج پایش کشوری ید، چند پیام روشن برای سیاست‌گذاران سلامت دارد که عبارتند از: ۱. **بازنگری فوری در برنامه مکمل‌یاری زنان باردار**. به این منظور توزیع فعال و نظام‌مند مکمل‌های ید–اسیدفولیک، نه‌تنها در دوران بارداری بلکه از دوره پیش از بارداری، باید در اولویت قرار گیرد. این مکمل یاری باید همگانی باشد و کلیه زنان باردار را در بر گیرد. شیوع پرکاری تیرویید در زمان بارداری نادر است و افزایش ۱۵۰ میکروگرم در روز موجب بروز آن و یا تداخل در پاسخ به درمان با داروهای ضد تیرویدی نمی‌شود. ۲. **ارتقا آموزش کارکنان سلامت و آگاهی زنان در سن باروری** درباره اهمیت ید و پیامدهای کمبود آن برای رشد مغزی جنین. ۳. **طراحی و اجرای مطالعات تحلیلی هدفمند در استان لرستان**؛ شامل مطالعات مورد–شاهدی برای بررسی ارتباط سطح ید مادر با بروز CH و نیز ارزیابی نقش عوامل خودایمن.

بنابراین افزایش قابل توجه بروز کم‌کاری تیروئید نوزادان در استان لرستان را می‌توان هشداری جدی برای نظام سلامت کشور دانست. هم‌زمانی این پدیده با شواهد ملی از ناکافی بودن دریافت ید در زنان باردار، با احتمال زیاد به علت کمبود ید مادری است. اقدام به‌موقع برای اصلاح سیاست‌های یدرسانی و مکمل‌یاری می‌تواند نه‌تنها از افزایش بیشتر بروز CH جلوگیری کند، بلکه سرمایه‌گذاری مؤثری برای حفظ سلامت شناختی نسل آینده باشد.

References

1. Zamani N, Nourizadeh E, Aghamirzaei M, Daraei M, Navabi M. Investigation of the Incidence of Congenital hypothyroidism and Its Associated Factors in Lorestan Province from 1400 to 1402. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism 2026; 28: 1-10.[Farsi]
2. Léger J, Olivieri A, Donaldson M, Torresani T, Krude H, van Vliet G, et al. European Society for Paediatric Endocrinology consensus guidelines on screening, diagnosis, and management of congenital hypothyroidism. Horm Res Paediatr 2014; 81: 80–103.
3. Rastogi MV, LaFranchi SH. Congenital hypothyroidism. Orphanet J Rare Dis 2010; 5: 17.
4. Mehran L, Khalili D, Yarahmadi S, Delshad H, Mehrabi Y, Amouzegar A, et al. Evaluation of the congenital hypothyroidism screening programme in Iran: a 3-year retrospective cohort study. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2019; 104: F176-F181.
5. Ordookhani A, Mirmiran P, Hajipour R, Hedayati M, Azizi F. Screening for congenital hypothyroidism in the Islamic Republic of Iran: strategies, obstacles and future perspectives. East Mediterr Health J 2002; 8: 480-9.Erratum in: East Mediterr Health J. 2004; 10: 632.

6. Mehran L, Amouzegar A, Masoumi S, Hedayati M, Mirmiran P, Tarighat MA, et al. Beyond Salt Iodization: Sustained Population Sufficiency and Recurrence of Iodine Deficiency in Pregnant Women in Iran. Thyroid 2026: 10507256261423184.
7. Azizi F, Mehran L. Iodine nutrition in Iran: past, present, and future. Int J Endocrinol Metab 2014; 12: e16108.
8. Zimmermann MB. Iodine deficiency in pregnancy and the effects on offspring development. Am J Clin Nutr 2009; 89: 668S–672S.